Aus der Medizinischen Klinik
des Elisabeth Krankenhauses Rheydt,
Mönchengladbach
Direktor: Prof. Dr. med. K. Kaiser

Klinische Beobachtungen über den Coronarinfarkt. Versuch einer Auswertung der Verlaufsformen des Coronarinfarktes unter Berücksichtigung der Risikofaktoren und unter vergleichender Betrachtung der Rehabilitationsmethoden.

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Gerd Kröber

1979

1981

Aus der Medizinischen Klinik des
Elisabeth Krankenhauses Rheydt,
Mönchengladbach
Direktor: Prof. Dr.med. K.Kaiser

Klinische Beobachtungen über den Coronarinfarkt. Versuch einer Auswertung der Verlaufsformen des Coronarinfarktes unter Berücksichtigung der Risikofaktoren und unter vergleichender Betrachtung der Rehabilitationsmethoden.

D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Medizin
der
Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Gerd Kröber
1 9 7 9

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Straßburg

Referent
gez.: Prof. Dr. Kaiser

Korreferent
gez.: Prof. Dr. Kuhn

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einleitung und Zweck der Studie

II. Der Coronarinfarkt
1. Epidemiologie
2. Pathologische Anatomie
3. Aetiologie
4. Klinik
Zwischenzusammenfassung
5. Therapie
6. Praevention
7. Mortalitätsstatistik
Zwischenzusammenfassung

III. Eigenes Krankengut
1. Patienten und Methodik
2. Ergebnisse
3. Diskussion der Ergebnisse

IV. Zusammenfassung

V. Literaturverzeichnis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536504_0065

I. Einleitung und Zweck der Studie

In dieser Arbeit wird über 458 Patienten, die in einem Zeitraum von 3 Jahren (1.7.1974 - 30.6.1977) mit der Diagnose Herzinfarkt in die Medizinische Klinik des Elisabeth-Krankenhauses Mönchengladbach-Rheydt aufgenimmen wurden, berichtet. Dieses Patientengut wurde, nach Geschlechtern getrennt, statistisch ausgewertet mit den Fragestellungen: Alter des Patienten bei Eintritt des Infarktereignisses, Überlebensrate, Zeitpunkt und Lebensalter des Patienten bei Eintritt des Todes, Lokalisation der Infarkte, Häufigkeit der Reinfarkte und Einfluß der Risikofaktoren auf das Infarktgeschehen.
Die Frage der Früh- oder Spätmobilisation wurde angeschnitten und auf die Behandlungserfolge der eigenen Klinik hingewiesen, die durch Einhaltung einer möglichst 4 - 6 Wochen anhaltenden Bettruhe erzielt werden konnten.

Vorangestellt wurde ein aus der Literatur zusammengestellter Überblick der Morbidität und Mortalität, Praevention, Pathologie, Klinik und Therapie der coronaren Gefäßerkrankungen und des Herzinfarktes.

II. Der Coronarinfarkt

1. Epidemiologie.

Die klassischen Epidemien, Infektionskrankheiten, die, wie der Name sagt, ganze Völker überzogen, sind Dank den Fortschritten der modernen Medizin weitgehend zurückgedrängt. In den sogenannten Zivilisationskrankheiten, deren bevorzugter Repräsentant die coronarbedingten Herzkrankheiten und insbesondere der Herzinfarkt sind, haben wir die Epidemien der Jetztzeit zu sehen. Unter Epidemiologie (ursprünglich Seuchenlehre) wird die "Lehre des Krankheitsgeschehens in einer Bevölkerung" aufgefaßt.

Ein Vergleich früherer und heutiger Morbiditäts- und Mortalitätszahlen ist aus dem Grund nicht möglich, weil statistisch nicht mehr vergleichbare Gruppen vorliegen. Der Patient, der früher im jugendlichen oder mittleren Lebensbereich an einer Infektion erkrankte oder verstarb, erreicht heute nach Überwindung dieser Lebensperiode in seinen weiteren Lebensabschnitten die Altersbereiche, in der die Infarkthäufigkeit und Mortalität ihr Maximum hat. Krasemann (26) spricht von der "modernen Seuche Herzinfarkt". Es handelt sich selbstverständlich nicht um echte Epidemien, da bei ihrer Entstehung teilweise äußere und vermeidbare Noxen mitbeteiligt sind, aber schon vor über hundert Jahren sprach Rudolf Virchow von "künstlichen Epidemien" (24). Gelänge es, die sogenannten Risikofaktoren, auf die später noch einzugehen ist, einzudämmen, würden die Gefahren, die der Menschheit durch diese coronare Herzerkrankung drohen, weitgehend zurückgedrängt. Es dürfte bis dahin noch ein weiter Weg zurückzulegen sein, denn bis vor ganz kurzer Zeit hatten die Morbiditäts- und Mortalitätsraten in den modernen Industriestaaten zunehmende Tendenz.
In den USA gab es bisher pro Jahr eine Million Patienten mit coronarem Symptomenkomplex, von denen etwa 700.000 starben, davon 400.000 an einem akuten Infarktgeschehen. Etwa 175.000 waren unter 65 Jahre alt. In der Bundesrepublik Deutschland ist für das Jahr 1976 die Zahl der Patienten, die an coronaren Herzkrankheiten litten, mit 500.000 bis 600.000 anzunehmen (29).

Die Zahl der frischen Infarkte läßt sich nach der Heidelberger Studie auf 250.000 für dieses Jahr hochrechnen. Diese Zahl dürfte allerdings noch wesentlich höher liegen, da ein großer Teil der Infarkte stumme Infarkte sind, ohne klinische Symptomatik. Diese werden oft erst durch Zufall entdeckt, z.B. bei routinemäßig geschriebenen EKGs bei Allgemeinuntersuchungen bzw. bei internistischen Untersuchungen vor Operationen.
Auf die enormen Kosten, die der Volkswirtschaft durch coronare Herzerkrankungen und ihre Folgen entstehen, und die von Schettler (38) auf 10% des Bruttosozialproduktes in der Bundesrepublik berechnet worden sind, sei hier nur hingewiesen.

2. Pathologische Anatomie.

Im Folgenden soll die pathologische Anatomie der coronaren Erkrankungen und des Herzinfarktes behandelt werden, da unseres Erachtens nach die genauen anatomischen Kenntnisse bei der Bestimmung des Zeitpunktes der Belastbarkeit des Infarktpatienten eine ausschlaggebende Rolle spielen.
Aus der allgemeinen Pathologie ist bekannt, daß lokalisierte Mangeldurchblutung eines Organgewebes zur Hypoxie und dadurch bedingt zu einer ischämischen Atrophie führt.
Die Bezeichnung "lokale Hungeratrophie" ist sehr einleuchtend. Dies wäre als das anatomische Subtrat der Angina pectoris anzusehen. Bei wieder verbesserter Blutzufuhr ist dieser Zustand reversibel.
Entwickelt sich aus der Mangeldurchblutung ein völliger Blutabschluß oder tritt dieser Zustand plötzlich und ohne Vorboten auf, dann kommt es zu einer irreversibelen Zellschädigung mit Untergang und Zerfall des Zellgewebes; wir sprechen von Nekrose.
Der Herzinfarkt ist eine umschriebene Nekrose im Versorgungsgebiet einer der drei Coronararterienäste. Bei den Coronararterien handelt es sich um sogenannte funktionelle Endarterien, d.h. es bestehen Anastomosen mit den anderen Coronararterienästen, die aber in ihrer Funktion nicht ausreichend sind, die Versorgung des nicht durchbluteten Muskelabschnittes zu gewährleisten. Der Verschluß einer Kranzarterie ist also dem Verschluß eines echten Endgefäßes, wie im Gehirn, in der Milz oder den Nieren, gleichzusetzen.

Anastomosen können nur in den Peripherie des Infarktbezirkes wirksam werden, sie sind also meist nicht in der Lage, das eigentliche Infarktereignis entscheidend zu beeinflüssen, es sei denn, daß in seltenen Fällen bei einer lange bestehenden Coronarsklerose mit multiplen kleineren Nekroseherden genügend Zeit zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes zur Verfügung stand.

In den Herzkranzgefässen kommt es schon frühzeitig zu einer Intimaverdickung; man erklärt sich dieses durch die starke mechanische Beanspruchung der Gefässe mit Längen- und Weitenveränderungen bei der Systole und Diastole. Im Bereich dieser Verdickungen sieht man schon bei jüngeren Menschen gelbliche Plaques, mit zunehmendem Alter arteriosklerotische Veränderungen mit Cholesterineinlagerung. Diese Veränderungen sind fast immer herdförmig. Die Oberfläche dieser Atherome besteht aus einer bindegewebigen Platte; unter dieser kann es zu Nekrosen kommen. Bei Oberflächeneinrissen dieser sklerotischen Polster kommt es zur Bildung von Abscheidungsthromben, denen sich Gerinnungsthromben aufpropfen, die zum Gefäßverschluß führen. Seit Einführung der Antikoagulantientherapie ist dieser weitgehend schicksalhafte Verlauf in günstiger Richtung sicher zu verändern, so daß Thromben in den Gefässen häufig nicht mehr nachweisbar sind. Bei einem voll ausgebildeten Infarkt entstehen Nekroseherde von Fünfmarkstück- bis Handtellergröße. Um den nekrotischen Bezirk bildet sich ein Granulationswall, der am 5. Tag seine volle Ausbildung erreicht. Die nekrotischen Herzmuskelfasern werden abgebaut, innerhalb von 10 Tagen baut das

Granulationsgewebe durchschnittlich eine etwa 1 mm breite Nekrosezone ab. Vom 4. Tag an sprießen Kapillaren und Fibrocyten in die nekrotischen Bezirke ein. Vom 10. Tag an ist auch Kollagen nachweisbar.

Ein kleinerer Infarkt kann unter diesen Umständen nach etwa einem Monat vernarbt sein, ein großer transmuraler Infarkt benötigt wesentlich längere Zeit, bis zu 50 Tage und mehr. Dieser Vernarbungsprozeß erfolgt unter keineswegs optimalen Bedingungen. Die Herzkontraktionen, sowie die systolisch-diastolisch sich ergebenden intracardialen Drucke behindern die Konsolidierung des Infarktes sowie die Schrumpfung der größeren Narben. Bei Wunden ähnlicher Größe an den Extremitäten würde man die Wundheilung durch Ruhigstellung und Fixation unterstützen, um einen entsprechend günstigen Heilverfahren zu erreichen.

Durch den Ausfall der im Infarktbereich liegenden früher aktiv tätigen Herzmuskulatur, kommt es zu zwei für die Herzleistung ungünstigen Auswirkungen: Der Wegfall der systolischen Kontraktion des ausgeschalteten Muskelbezirkes vermindert die gesamtsystolische Muskelkontraktion der Kammer, läßt also die Effektivität der Systole kleiner werden. Die verminderte Dehnbarkeit der Narbe bedingt andererseits eine Verminderung der enddiastolischen Dehnbarkeit des Myocardes. Die Restmuskulatur kann hypertrophieren. Das Endstadium ist das insuffiente, hypertrophische und dilatierte Narbenherz.

Wir glauben nochmals darauf hinweisen zu müssen, daß man diese anatomischen Befunde, die weitgehend gesetzmäßig

verlaufen, bei der klinischen Beurteilung der Infarktpatienten nicht aus dem Auge verlieren dürfte und daß niemals eine restitutio ad integrum stattfindet, sondern immer nur eine Defektheilung, also Narbenbildung, vorliegt. Ein Patient kann nach einem Herzinfarkt nur "bedingt" gesund werden. Durch die bei Jugendlichen vorhandene große Coronarreserve kann bei diesen, insbesondere nach kleineren Infarkten, das Herz klinisch wieder völlig suffizient erscheinen, auch meßbar brauchen keine Einschränkungen der einzelnen Parameter zu resultieren, was einer klinischen "Ausheilung" der Krankheit entspricht.

3. Aetiologie.

Wir kennen eine Reihe von Faktoren, die die Entstehung eines Herzinfarktes begünstigen, die wir als Risikofaktoren bezeichnen. Von diesen Risikofaktoren werden in einer Übersicht die Hyperlipidämie, die Hypertonie, das Nikotin sowie der Diabetes mellitus einzeln bzw. in den verschiedensten Kombinationsmöglichkeiten behandelt.

Nach der Framingham-Studie (37) ist das Alter der gewichtigste Risikofaktor: auch unser Krankengut wurde nach Lebensalter bei Infarkteintritt resp. bei Eintritt des Exitus aufgeschlüsselt.

Der Einfluß der Hyperlipidämie hat über viele Jahre an erster Stelle der beeinflußbaren Risikofaktoren gestanden, eine eindeutige und damit beweisende Rolle kann der Hyperlipidämie jedoch nicht mehr zugeschrieben werden. Sowohl die Hyperlipidämie, wie im Zusammenhang mit ihr zumeist das Übergewicht, hängt sicherlich von der Ernährung insgesamt ab, jedoch wahrscheinlich nicht von der Zusammensetzung der Nahrung. Damit kann die Hyperlipidämie - von den wenigen Fällen einer echten Stoffwechselerkrankung abgesehen - kaum als alleiniger Risikofaktor angesehen werden, allenfalls in Zusammenhang mit Körpergewicht und den damit engverbundenen weiteren Faktoren Hypertonie, Diabetes mellitus, und Hyperurikämie. Zu diesen Faktoren der vom Stoffwechsel her eingreifenden chemischen Veränderungen der Coronararterienwand kommen als weitere Faktoren das Nikotin und der Streß hinzu, die vornehmlich durch chemische Beeinflussung der Arterienkontraktion in akuter oder chronischer Art wirksam werden.

Beim Nikotin ist die verheerende Wirkung auf das arterielle Gefäßsystem, auch aus der Körperperipherie, bekannt (Raucherbein mit intermittierendem Hinken bis zur Gangrän). In ähnlichem Sinne darf eine Funktionsstörung der Coronardurchblutung ebenso angenommen werden. Beim Streß dürfte die Definition der negativen Einwirkung der Adrenalinausschüttung auf das arterielle Gefäßsystem mit Beeinflussung der Blutdruckhöhe und der Pulsfrequenz anzuführen sein, wobei hierdurch im Gegensatz zum peripheren arteriellen Kreislauf die Coronararterie in besonderem Maße betroffen wird infolge der akuten Herzmuskelmehrarbeit entsprechend akut gesteigertem Sauerstoffverbrauch des Myocards.. Die Stoffwechselerkrankungen Hyperurikämie und Diabetes mellitus sind sichere weitere Risikofaktoren, beide sind teilweise von Art und Umfang der Ernährung abhängig, teilweise als endogen bedingte Stoffwechselerkrankung, mit sicherer familiärer Häufung und deutlicher unterschiedlicher Verteilung bei bestimmten Rassen und Völkern anzusehen. Ob Übergewicht, und/oder körperliche Inaktivität in ihren verschiedenen Formen Risikofaktoren sui generis sind, oder ob ihnen nur in Kombination mit einem oder mehreren der oben erwähnten Risikofaktoren eine Bedeutung zukommt, darüber gehen die Meinungen der Autoren auseinander.

Die Herausstellung der obengenannten Risikofaktoren erscheint im Hinblick auf die Unterscheidung solcher Risikofaktoren, die als bestehende Krankheiten schicksalhaft hingenommen werden müssen und gegenüber anderen Risikofak-

toren, die beeinflußbar oder gar vermeidbar sind, sehr wichtig.
Über die praeventive Behandlung der Risikofaktoren wird in einem späteren Abschnitt berichtet.

4. Klinik.

Etwa die Hälfte bis Zweidrittel der Infarktpatienten weisen Prodromalerscheinungen auf, die herzbezogen oder unspezifisch sein können. In den letzten Wochen vor dem Infarkt treten Angina-pectoris-Anfälle in Ruhe oder bei Belastung auf oder bereits bekannte Anfälle steigern sich in Häufigkeit und Intensität. Insuffizienzerscheinungen des Herzens mit Dyspnoe in allen Formen, Oedemen und Nykturie können auftreten. Allgemeine Symptome wie Minderung der Leistungsfähigkeit, Schwäche, Appetitlosigkeit und Müdigkeit werden oft erst nach dem Ereignis richtig eingeordnet. Das hervorstechenste subjektive Symptom beim Herzinfarkt ist der Schmerz, der oft als unerträglich angegeben wird und sich entweder retrosternal lokalisiert oder ausstrahlt in den linken Arm, den rechten Arm oder beiden Arme, in den Rücken, den Hals, die linke Kieferseite oder in das Abdomen. Kombiniert ist der Schmerz mit Angst, die sich bis zur Todesangst und zu Vernichtungsgefühlen steigern kann. Begleiterscheinungen sind vegetative Symptome wie Angstschweiß, Übelkeit, Erbrechen, Stuhl- und Harndrang, manchmal auch motorische Unruhe. Ein gewisser Prozentsatz der Infarkte, die Angaben schwanken zwischen 3% und 32%, verlaufen stumm, d.h. ohne Schmerzen und ohne die anderen vorher erwähnten alarmierenden Begleitsymptome.
Das Zugrundegehen schmerzmeldender vegetativer Fasern spielt möglicherweise bei diesem Geschehen eine Rolle.
Die objektive Symptomatik des Herzinfarktes ist außerordentlich vielseitig. Es können Bradycardien, Tachycardien

oder Arrhythmien auftreten. Blutdruckveränderungen sind nicht obligatorisch. In der Frühphase kann der Druck durch Katecholaminausschüttung ansteigen, später sinkt er meist im Vergleich zu früheren Werten ab, im cardiogenen Schock kann er nach Riva-Rocci unmeßbar werden.

Es ist selbstverständlich, daß ein typischer EKG-Befund das sicherste Kriterium für die Diagnose des Myocardinfarktes in seinen verschiedenen Formen und Lokalisationen ist. Eine Besprechung der EKG-Veränderungen ist jedoch nicht Thema dieser Arbeit. Es kann allerdings vorkommen, daß in den ersten Stunden, gelegentlich auch Tagen nach Infarkteintritt, trotz klinischer Symptomatologie das EKG normal bleiben kann.

Laborbefunde untermauern die klinische und elektrocardiographische Diagnose des Herzinfarktes.

Im Blut können unspezifische Abwehrreaktionen auftreten. Schon kurz nach Infarkteintritt kann es zu einem Anstieg der Leukozyten kommen (meist 10.000 bis 20.000). Ab 2. bis 3. Tag kann die BSG beschleunigt sein. Klinisch ist oft eine leichte Erhöhung der Körpertemperatur sowie der Blutzuckerwerte nachweisbar. Das Fieber sinkt nach einigen Tagen, ebenso normalisiert sich die Hyperglykämie; Leukozytose und BSG normalisieren sich meist erst nach einigen Wochen.

Eine bedeutende Rolle in der Infarktdiagnostik fällt der Bestimmung der Serumenzyme zu. Bei klinisch und elektrocardiographisch nicht zu klärenden stummen Infarkten kommt der Enzymkonstellation eine ausschlaggebende diagnostische Bedeutung zu.

Als relativ spezifische Reaktion zur Erkennung eines akuten Infarktes ist der Anstieg der aktivierten Kreatinin-phosphokinase (CPK) oder der Kreatininkinase (CK) im Serum anzusehen. Nach 3 bis 5 Stunden steigt die CK an, erreicht ihr Maximum nach 16 bis 24 Stunden und ist nach 36 bis 60 Stunden nicht mehr pathologisch nachweisbar. Die Spezifität der enzymatischen Infarktdiagnostik wurde durch die Möglichkeit der Bestimmung der CK-Isoenzyme wesentlich verbessert. Während das CK-MM-Enzym hauptsächlich im Skelettmuskel und das Isoenzym CK-BB im Gehirn lokalisiert ist, findet man das CK-MB-Isoenzym vorwiegend im Herzmuskel. Das CK-MB-Isoenzym kann bereits 2 bis 6 Stunden nach dem Eintritt des Infarktes erhöht sein. Es ist 36 bis 60 Stunden danach nicht mehr pathologisch nachweisbar. Im Gegensatz zum Gesamt-CK ist die CK-MB nach intramuskulären Injektionen und Operationen normal.

Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) steigt 4 bis 6 Stunden nach einem größeren Infarkt an, erreicht nach 36 bis 40 Stunden ihren Höchstwert und ist nach 4 bis 5 Tagen zur Norm abgesunken. Bei kleineren Infarkten bleiben die GOT-Werte oft im Normbereich. Andere Erkrankungen, wie Lebererkrankungen und Stauungsleber, gehen allerdings auch mit einer erhöhten GOT einher.

Glutamat-Pyruvar-Transaminase (GPT) steigt beim Herzinfarkt nur mäßig an, nach 4 bis 6 Stunden, maximal 24 bis 48 Stunden, Normalisierung nach 4 bis 5 Tagen.

Laktat-Dehydrogenase (LDH) und Alpha-Hydroxy-Butyrat-Dehydrogenase (Alpha-HBDH) normalisieren sich erst nach

6 bis 10 Tagen resp. 2 bis 3 Wochen. Diese Enzymwerte spielen daher bei der Spätdiagnose nach einem Herzinfarkt eine Rolle.

Zwischen Fermenthöhe und Größe des nekrotischen Bezirkes im Herzmuskel besteht eine Korrelation.

Zwischenzusammenfassung

Die Morbiditäts- und Mortalitätsrate an coronarbedingten Herzkrankheiten hatte in den modernen Industrieländern in den letzten 30 Jahren eine alarmierend ansteigende Tendenz. Auf die Risikofaktoren wird eingegangen, wobei die exogenbedingten und vermeidbaren Faktoren bei der Entstehung des Herzinfarktes wegen der Möglichkeit praeventiver Maßnahmen besonderes Interesse haben.

Die endogen bedingten Faktoren finden ebenfalls klinisch ein hervorragendes Interesse, da auch hier dank entsprechender Therapie (diätetisch und medikamentös) doch oft entscheidende Besserungen der Gesamtsituation erzielt werden können.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Coronargefäßen und im Herzmuskel sowie die Bedeutung der Risikofaktoren für ihre Ausbildung und Beeinflussung wurden besprochen.

Über klinische Symptomatik und Diagnostik, EKG, unspezifische und relativ spezifische Laborbefunde wurde berichtet.

5. Therapie.

Bei der Behandlung des Herzinfarktes stehen die Sofortmaßnahmen beim akuten Ereignis im Vordergrund, eine Langzeitbehandlung, zu der auch Maßnahmen zur Bekämpfung bzw. Ausschaltung der Risikofaktoren gehören, hat sich anzuschließen.

Als wichtigste Sofortmaßnahme ist die Herabsetzung der Herzarbeit und damit Senkung des Sauerstoffverbrauches des Herzmuskels durch Einhaltung von absoluter Bettruhe zu erreichen.

Die Einleitung von weiteren Sofortmaßnahmen wird weitgehend vom jeweiligen klinischen Bild des Patienten im akuten Stadium der Infarkterkrankung abhängig sein. Die schwerste Beeinträchtigung des Kreislaufes durch einen akut eintretenden schweren Leistungsverlust des Herzens (cardiogener Schock) wird den Einsatz aller verfügbaren Möglichkeiten fordern, um die Herzkreislaufsituation über die kritische Phase hinüberzuretten.

Zum anderen können schwere Rhythmusstörungen in den vielfältigsten Formen z.B. einfache ventriculäre Extrasystolie, polytope und gehäufte Extrasystolie, AV-Überleitungsstörungen der verschiedensten Grade, totale AV-Blockierung und Asystolie, als Arrhythmie der langsamen und schnellen Form, supraventriculäre und ventriculäre Tachycardien bestehen.

Weiterhin sind Blutdruckkrisen mit akutem Linksversagen und Lungenoedem und schließlich leichte bis schwerste subjektive Angst-, Beklemmungs- und Schmerszustände mit Ausbildung schwerer psychischer Angst- und Erregungszuständen zu berücksichtigen.

Ziel der Behandlung im Akutstadium ist also:

1. Bekämpfung eines eventuellen cardiogenen Schocks mit dem Ziel der Erhaltung resp. Wiederherstellung und Stabilisierung des peripheren-, des Hirn- und des Coronarkreislaufes durch peripher und zentral wirkende Kreislaufmittel, eventuell hochdosierte Corticosteroide und bei Acidose Natriumbicarbonat.
2. Beseitigung von Herzrhythmusstörungen, die als Tachy- resp. Bradycardie, Extrasystolien und Überleitungsstörungen bishin zur Asystolie auftreten können. Als Pharmaca bieten sich an Lidocain, das i.v. und als Infusion gegeben, eine Depression ektopischer Zentren bewirkt, Antiarrhythmica, Calciumantagonisten und Betablocker. Bei Bradycardien ist Atropin i.v. angebracht, bei Asystolie Alupent unter Umständen intracardial.
3. Regulierung des Blutdrucks; bei Hochdruck ist neben der Gabe von Antihypertonica und Diuretica zur Volumenentlastung auch an einen Aderlaß zu denken.
4. Behandlung einer eventuellen Linksinsuffizienz des Herzens und ihrer Folgeerscheinigungen durch Strophantin oder Digitalisglycoside und Diuretica.
5. Subjektive Beschwerden mit psychovegetativer Symptomatik, Angst, Unruhe und Atemnot erfordern sedierende und analgesierende Maßnahmen. Wird dieses durch intravenöse Gabe von Diazepam nicht erreicht, müssen stark wirkende Analgetica eventuell sogar Morphinderivate verabreicht werden. Auf unterstützende Maßnahmen wie Lagerung des Patienten je nach vorherrschender Symptomatik, Schutz vor Wärmeverlust und Sauerstoffinhalationen sei hingewiesen.

Nach Beherrschung des Akutstadiums wird eine weitere klinische Therapie, unabhängig von den subjektiven Beschwerden des Patienten, jedoch abhängig von den objektiven Kreislaufdaten und den regelmäßig kontrollierten EKG-Registrierungen durchzuführen sein. Die gleichen Spielregeln gelten für Patienten mit akutem Herzinfarkt, die mit nur geringer Beeinträchtigung oder gar fehlender subjektiver Symptomatik zur Aufnahme kommen (sogenannter klinisch stummer Herzinfarkt). Hier liegen die Schwierigkeiten in der Behandlung oft in der fehlenden Einsicht des Patienten, der aufgrund seines subjektiven Wohlbefindens die Notwendigkeit einschneidender Maßnahmen nicht versteht.
Eine conditio sine qua bei der Behandlung des frischen Herzinfarktes ist die Ruhigstellung des Patienten, die absolute Bettruhe, über die sich alle Autoren einig sind. 1971 schrieben Hans und Koch [19] "Zunächst ist strikte Bettruhe indiziert für etwa 6 Wochen". Pathologisch-anatomische Untersuchungen bestätigen, daß dieser Zeitraum zur Festwerdung einer Myocardnekrose benötigt wird.
Diese Ansicht ist heute nicht mehr Allgemeingut. Seit 1950 hat man, zunächst zögernd, begonnen, Patienten vor Ablauf von 6 Wochen zu mobilisieren. Die Frage Früh- oder Spätmobilisation, die in die Frage Früh- oder Spätrehabilitation übergeht, ist zu diskutieren.
Der Wandel in den Ansichten über die Nachbehandlung des Herzinfarktes setzte sich durch nach dem Programm, das von dem europäischen Komitee der Weltgesundheitsorganisation (WHO) 1968 ausgearbeitet wurde. Das frühere Prinzip der

Schonung wurde zugunsten der Frühmobilisation und Frührehabilitation mit möglichst frühzeitiger passiver und aktiver Bewegungstherapie verlassen. Nach den Vorschlägen der WHO soll die Behandlung in drei Phasen erfolgen:
Phase I ist die Behandlung im Krankenhaus.
Phase II die Behandlung in Rehabilitationskliniken.
Phase III ist die Postrekonvalescenzphase am Kur- oder Wohnort, die meist nach dem dritten Monat erreicht wird.
Diese Vorschläge der WHO sollten nicht als starres Schema angesehen werden, sondern sollten sich sehr individuell an die jeweilige persönliche Situation des Patienten anpassen. So besteht unseres Erachtens grundsätzlich eine ganz verschiedene Situation, ob es sich bei dem Infarktpatienten um eine im mittleren Lebensalter befindliche Person handelt, die nach Möglichkeit wieder voll rehabilitiert werden muß, um sie in ihr früheres Berufs- oder Arbeitsleben wieder einzugliedern, oder um einen alten Menschen, der frei von späterer beruflicher Belastung auch auf Dauer über seinen Tagesablauf frei bestimmen kann. Komplikationen der Ruhebehandlung im Bett (Thrombosen, Embolien und pulmonale Komplikationen) sind beim alten Menschen weitaus mehr zu befürchten als beim jüngeren.
Hinzu kommt, daß thrombotische Prozesse nach Einführung der Antikoagulantienbehandlung nicht mehr die gravierende Rolle spielen wie früher, bei dem alten Patienten jedoch aus den verschiedensten Gründen ausscheiden (Lebensalter, Hypertonie, Diabetes, Gefäßsklerose).

Als Kontraindikationen der Frühmobilisation werden angegeben Schock, Herzinsuffizienzerscheinungen, maligne Arrhythmien, andauernde pectanginöse Beschwerden und Temperaturen über 39° C. Ein Teil der Patienten ist somit für die Frühmobilisation ungeeignet. Es heißt in den Empfehlungen, frühe Mobilisierung und Reaktivierung führten nicht zu Komplikationen oder zu einer Erhöhung der Sterblichkeit bei Herzinfarkt. Nach 4 bis 5 Wochen dosierter Mobilisation ist die Phase II erreicht, zu diesem Zeitpunkt sollte der Patient das Krankenhaus verlassen. Die Dauer der Phase II wird mit etwa 8 Wochen angegeben. In dieser Zeit sollte ein weiteres kontrolliertes Trainingsprogramm, am besten in einer Rehabilitationsklinik, ablaufen. Bei Erreichung der Phase III soll Arbeitsfähigkeit in dem bisherigen oder einem anderen Beruf oder Wiedereingliederung in den früheren Lebenslauf erreicht sein. Weitere Teilnahme an einem Trainingsprogramm wird empfohlen. Programme zur stufenweise Mobilisation wurden u.a. in Göteborg und Tübingen (21) und Hohenried ausgearbeitet. Durch die Frühmobilisation sollen Komplikationen, deren Entstehung der strengen Bettruhe angelastet wurden, vermieden werden. Thrombosen, Embolien und pulmonalen Komplikationen, orthostatischen Regulationsstörungen und der allerdings sehr seltenen Inaktivitätsatrophie der Skelettmuskulatur sollten vorgebeugt werden. Diese Komplikationen sind extrem selten, sie wurden bei unserem Krankengut nicht gesehen, bzw. bildeten sie sich nach Beginn der Belastung erstaunlich rasch zurück. Orthostatische Störungen nach Bettruhe bildeten sich schnell nach Aufsetzen und später

Aufstehen und Gehen wieder zurück, das gleiche gilt für Muskelschwäche der Beinmuskulatur. Da thrombotische Prozesse nach Einführung der Antikoagulantienbehandlung nicht mehr die gravierende Rolle spielen, und die übrigen Komplikationen beherrschbar und nicht lebensbedrohend sind, andererseits aber Infarktkomplikationen wie sporadisch auftretende Rhythmusstörungen, kurafristiges Kammerflattern oder -flimmern und kurze Asystolien vom liegenden Patienten besser toleriert werden als vom Mobilisierten, haben wir uns nicht entschließen können, an unserer Klinik die Frühmobilisation grundsetzlich einzuführen.
Wir sind uns bewußt, daß wir mit unserer Auffassung im Gegensatz zu vielen Kliniken stehen, die den Empfehlungen der WHO gefolgt sind. Wir glauben es nicht vertreten zu können, einen Patienten, von dem wir wissen, daß sich in seinem Myocard ein nekrotischer Bezirk befindet, nach 5 bis 7 Tagen schon Belastungen auszusetzen. Nach Büchner [9] benötigt ein infarzierter Bezirk je nach Größe 1 bis 5 Monate, bis er in eine feste Narbe umgewandelt ist. Da wir beim klinischen Patienten keinen direkten Einblick in das jeweilige pathologisch-anatomische Geschehen haben, sollte die Frage der Belastbarkeit individuell beurteilt werden. Für jeden Patienten ist eine offenbleibende Risikozone einzukalkulieren. Wenn BSG und Leukozytose rückläufig sind und das elektrocardiographische Infarktbild sich zurückgebildet hat, dann können wir Konsolidierung des pathologisch-anatomischen Befundes annehmen.
Auch Reinecker und Reindell [2] haben Bedenken gegen eine

generelle Frühmobilisation geäußert. Die Befürworter der Frühbelastung sind sich des Risikos, das sie eingehen, durchaus bewußt, sonst wäre die Forderung, in den Rehabilitationskliniken Räume und Geräte zur Behandlung von Rhythmusstörungen und Reinfarkten, die durch die Behandlung ausgelöst werden können, zur Verfügung zu haben, nicht sinnvoll (Matsdorff) (29).

Interessant ist es, eine Meinung zu zitieren, die allerdings unserer Auffassung schroff entgegengesetzt ist. Thomsen et al (39) berichteten in Brit. Heart Journal von 142 Fällen, von denen 15 vor der Mobilisation starben. Von den Überlebenden waren 58% zwischen 2 und 4 Tage, 33% zwischen 5 und 10 Tage und 9% über 10 Tage bettlägerig. Die Bettruhe betrug 4,5 Tage im Durchschnitt, die Hospitalisierungszeit 15,5 Tage. Es wird wörtlich gesagt, die frühzeitige Mobilisierung mache eine physiotherapeutische Behandlung überflüssig, und die frühzeitige Entlassung führe zu einer wirtschaftlichen Belegung der Krankenhausbetten. Auch Roskamp und Samek (33) führen außer psychologischen und physiologischen Gesichtspunkten wirtschaftliche Gründe für die Frühmobilisation an. Frühere Krankenhausentlassung und frühere Wiedereingliederung in den Beruf wirkten sich kostensparend aus.

Eine Verkürzung der Verweildauer eines Infarktpatienten in der Klinik bewirkt selbstverständlich vordergründig eine Senkung der Behandlungskosten. Diese Kostensenkung wird aber mit einem erhöhten Risiko für den Patienten erkauft.

Die vermehrten Kosten, die durch eine längere Krankenhausbehandlung entstehen, sind relativ gering gegen die Folgekosten, die ein Reinfarkt oder die vorzeitige Invalidisierung oder der vorzeitige Exitus eines Patienten hervorrufen würden. Außer medizinische sprechen also auch soziale Gesichtspunkte, richtig gesehen, für eine genügend lange stationäre Behandlungszeit.

Schaumann (5) hat festgestellt, daß konservativ behandelte Patienten nach einem Jahr im EKG häufiger eine zufriedenstellende Reparation zeigten als Frühmobilisierte.

Die sehr große Schwierigkeit in der Abschätzung der gegenseitigen Wertigkeit der Frühmobilisierung und der konservativen Langzeitbehandlung ergibt sich daraus, daß exakte Vergleiche von Patientengruppen vor Einführung der Frühmobilisation und solche nach Einführung derselben nur sehr schwer möglich sind. In sehr vielen Fällen haben sich die diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten in den verflossenen Jahren oft entscheidend geändert, ebenso die Möglichkeit der Beeinflussung bzw. Ausschaltung der Risikofaktoren. Bezüglich dieses Punktes dürfen wir auf die im folgenden Abschnitt dargelegten Überlegungen verweisen.

5. Praevention

Eine Senkung der Morbiditätskurve an coronarbedingten Herzerkrankungen kann nur durch möglichst frühzeitige Erfassung und Behandlung der Risikofaktoren erreicht werden. Sowohl für die Praevention als sinngemäß natürlich auch für die Langzeitnachbehandlung nach durchgemachtem Coronarinfarkt ist es außerordentlich wichtig, die Faktoren möglichst vollzählig zu erfassen, zu mildern oder gar auszuschalten, die der Infarkterkrankung Vorschub leisten können. Die Faktoren, die zur Entstehung bzw. Begünstigung einer Arteriosklerose und deren Komplikation beitragen, sind neben der Alters- und schicksalsbedingten Arteriosklerose alle diejenigen, die indirekt über Veränderungen am Gefäßsystem wirksam werden.

Hyperlipoproteinämie, Nikotinabusus, Hypertonie, Diabetes mellitus und Hyperurikämie sind in dieser Reihenfolge als Hauptrisikofaktoren anzusehen. Adipositas und körperliche Inaktivität in Kombination mit einem oder mehreren Risikofaktoren erhöhen deren pathologische Bedeutung. Bei Abwesenheit von nachweisbaren Risikofaktoren oder in Kombination mit diesen kommt auch dem "Streß" wahrscheinlich eine pathogene Bedeutung zu.

Praevention sollte in der Jugend beginnen und die prophylaktische Behandlung der Risikofaktoren sollte so früh wie möglich einsetzen, um so zu versuchen, die Entstehung der Arteriosklerose an den Coronararterien zu verhüten. Werden erst nach einem Infarkt die Risikofaktoren behandelt, können sie nur der Entstehung eines eventuellen Reinfarktes

vorbeugen. Epstein (3) nennt Unterlassung der Frühbehandlung unverantwortlich. Durch umfassende Praevention müßte es möglich sein, 40% der jetzt auftretenden Fälle von coronaren Herzkrankheiten zu verhindern.

Auf den Risikofaktor Alter, der nach der Framingham-Studie bei beiden Geschlechtern im Vordergrund steht, können wir naturgemäß keinen Einfluß ausüben. Bei der Entstehung des Herzinfarktes können ein oder mehrere Risikofaktoren zusätzlich nachweisbar sein (uni- oder multifaktorielles Geschehen). In der Kombination wirken die Risikofaktoren additiv. Nach unserem Zahlenmaterial (siehe Tabelle 8 und Tabelle 9) möchten wir vorsichtig die Aussage machen - unser Krankengut ist für eine sichere statistische Aussage zu klein -, daß das Vorliegen eines Risikofaktores eine deutliche Steigerung der Infarkterwartung in sich birgt. Ob die Häufung von Risikofaktoren bei einem Menschen darüber hinaus eine weitere Verschlechterung der Prognose bedingt, sollte eigentlich erwartet werden, kann aber aus unserem Material nicht belegt werden.

Nach Greten (2) ist der Zusammenhang zwischen Serumcholesterin und Erkrankung der Herzkranzgefäße einwandfrei bewiesen. Bei der amerikanischen Untersuchung "National Cooperative Pooling Project" wurde während einer 10-jährigen Beobachtungszeit von 7000 Männern von 30 bis 59 Jahren festgestellt, daß das Risiko, einen Herzinfarkt zu erleiden für Männer mit einem Serumcholesterinwert von 300 mg% (= 8,2 mmol/l) 4 mal so groß war wie für Männer mit einem Serumcholesterinwert von 175 mg% (= 4,45 mmol/l). Auch für Berg und Matskies (4)

besteht kein Zweifel an einem Zusammenhang zwischen einer Hyperlipoproteinämie und der Entwicklung einer allgemeinen Atheromatose. Allerdings ist die Feststellung des Gesamtcholesterins allein nicht mehr aussagefähig. Die verschiedenen Fraktionen der Lipoproteine haben unterschiedliche und sogar gegensätzliche Funktionen. Man unterscheidet verschiedene Dichteklassen der Lipoproteine, die LDL = low density lipoproteins, das heißt Lipoproteine niederer Dichte und solche höherer Dichte, die HDL = high density lipoproteins. Die LDL transportieren Cholesterin in die Innenwände der Arterien, wirken also arteriosklerosefördernd. HDL = Lipoproteine hoher Dichte haben dagegen die Aufgabe, Cholesterin aus dem Gewebe zu lösen und zur Leber zurückzutransportieren, wirken also protektiv. Oestrogene erhöhen die HDL-Konzentration im Serum, das erklärt die niedrige Infarktrate bei Frauen vor der Menopause. Bei der Bekämpfung der Arteriosklerose und damit des Herzinfarktes kommt es darauf an, die HDL zu erhöhen und die LDL zu senken.
Die bisherige allgemein im Schrifttum vorzufindende Empfehlung durch Vermeidung fettreicher Nahrungsmittel einerseits und durch Steigerung körperlicher Betätigung andererseits dieses Ziel zu erreichen (unabhängig vom Einsatz entsprechender Pharmaka) erscheint in gewisser Hinsicht korrekturbedürftig. Die Ernährung eines Organismus stellt ein Bilanzproblem dar: wird im Vergleich zur Leistung (Energieverbrauch) die gleiche Menge an Energie (Energiezufuhr) mit der Nahrung zur Verfügung gestellt, so ist die Bilanz ausgeglichen, das Körpergewicht wird sich konstant verhalten

und die einzelnen Stoffwechsel- und Leberwerte mit Einschluß der Serumlipide werden sich im Normalbereich bewegen. Von den relativ wenigen Fällen einer echten Stoffwechselerkrankung abgesehen, wird der normalgewichtige Körper bei gesunden Stoffwechselverhältnissen neben allen anderen Meßdaten auch normale Serumlipidwerte und zwar sowohl für die HDL- als die LDL-Werte zeigen. Bei übernormal hohem Nahrungsmittelangebot und -Aufnahme kommt es zur Depotbildung des nicht verbrauchten Nahrungsmittelanteils. Diese Depotwirkung heißt Fetteinlagerung im Organismus. Dabei werden gleichmäßig alle Organe des Körpers der "Verfettung" unterliegen, auch das Organ Blut. Unseres Erachtens besteht eine enge Korrelation zwischen dem Anteil des Fettgehaltes am Gesamtkörpergewicht des Organismus und der Höhe der Blutlipide. Darüber hinaus erscheint es wichtig zu beachten, daß die Art der zugeführten Nahrungsmittel weniger wesentlich ist, als die Menge der zugeführten Kalorien. Fettfreie aber hochkalorienhaltige Nahrungsmittel (Obstsäfte, Nüsse, Weine, Bier und Kohlenhydrate allgemeiner Art) sind bei übermäßigem Genuß ohne weiteres in der Lage, Grundlage für den Aufbau von Fettdepots zu sein. Desweiteren darf festgestellt werden, daß das mit der Nahrung aufgenommene Fett sich in der ursprünglichen Form nach Resorption im Körper nicht mehr nachweisen läßt. Wie jede Tierart ihr artspezifisches Fett hat (Gänseschmalz, Hammelfett, Butterfett, Schweineschmalz) so besteht auch für die Species Mensch ein arteigenes Fett. Die Aufnahme artfremden Fettes mit der Nahrung bedeutet lediglich, daß die Aufbausteine für späteres arteigenes

Fett zur Verfügung gestellt werden. Das dreifach mit Fettsäuren der verschiedensten Art veresterte Glycerin wird im Stoffwechsel in seine Bestandteile zerlegt, im Fettsäurebereich den arteigenen Fettsäuren angeglichen und als art- und körpereigenes Fett neu aufgebaut.

Unter Berücksichtigung dieser Überlegungen erscheint es uns weniger wesentlich, den Risikofaktor Körpergewicht nur von der Seite der Hyperlipidämie anzusehen, sondern von dem komplexen Bild seiner zusätzlichen zur Hyperlipidämie erwiesenen Beziehung zu anderen Risikofaktoren, besonders Hypertonie und Diabetes mellitus, zu sehen. Beide mit der Übergewichtigkeit verknüpften Risikofaktoren Hypertonie und Diabetes mellitus wurden auf ihre Bedeutung für die Entwicklung der Gefäßsklerose und besonders der Coronarsklerose bereits besprochen, in diesem Zusammenhang erhält die Adipositas doch eine sehr gewichtige Rolle in der Reihe der Risikofaktoren.

Als weiterer Risikofaktor ist der Nikotinkonsum anzuführen. Nach Heyden [1], der mehrere prospektive Langzeitstudien zur Grundlage seiner Feststellungen gemacht hat, ist das "Zigarettenrauchen" ein Risikofaktor, an dessen besonderer Bedeutung kein Zweifel besteht. Die Beobachtung, daß Zigarettenrauchen das HDL erniedrigt, somit die Progression der atheromatösen Gefäßveränderungen begünstigt, bestätigt diese Feststellung.

Die Zunahme der Herzinfarkte bei rauchenden jüngeren Frauen vor der Menopause wird hierdurch ebenfalls verständlich, da die protektive Wirkung des Oestrogens durch das Nikotin

abgeschwächt wird. Das Infarktrisiko steigt mit der Höhe der Nikotinaufnahme. Nach der Albany- und Framingham-Studie [28] erleiden Raucher 2,4 mal häufiger, bei einem täglichen Konsum von 20 Zigaretten und mehr sogar 3 mal häufiger einen Herzinfarkt als Nichtraucher. Die Einflüsse des Rauchens auf die Infarkthäufigkeit sind insbesondere bei jüngeren Menschen zu beobachten, bei denen Hypertonie, Hyperlipidämie und Diabetes mellitus noch keine wesentliche Rolle spielen. Der Risikofaktor "Rauchen" ist neben der Übergewichtigkeit der Faktor, der jedenfalls theoretisch, ausgeschaltet werden könnte. Nach Nüssel [28] sind Raucher beim Erstinfarkt im Durchschnitt sieben Jahre jünger als Nichtraucher.

Aber nicht nur Zigarettenraucher, auch Pfeifen- und Zigarrenraucher sind, wenn auch weniger, stark gefährdet(Gsell[27]). Bei Exrauchern nimmt das Infarktrisiko ab, nach 5 bis 10 Jahren sind sie nicht gefährdeter als Nichtraucher [28]. Diese Feststellung erscheint uns fraglich, da sie einen wesentlichen Faktor außer acht läßt: Beim Nikotinabusus kommt es im gesamten arteriellen Gefäßsystem zu einer Beeinträchtigung der arteriellen Durchblutung, die nicht nur funktionell ist, sondern mit organischen Gefäßveränderungen einhergeht. Am Beispiel der Claudicatio intermittens (Raucherbein) ist bekannt, daß diese periphere arterielle Durchblutungsstörung, wenn sie sich einmal ausgebildet hat, nicht mehr verschwindet, auch wenn das ursächlich wesentlich mitbestimmende Nikotinpotential hundertprozentig ausgeschaltet worden ist. Diese Durchblutungsstörung bleibt trotz

Änderung der Verhaltensweise des Patienten und trotz medikamentöser Behandlung (die im übrigen in ihrer Wirksamkeit sehr umstritten ist) bestehen und verschwindet nicht nach einer Zeitspanne von 5 bis 10 Jahren. Es erscheint zumindestens fraglich, ob sich die Verhältnisse beim Ablauf der Coronarsklerose anders verhalten sollten als es das Bild der peripheren, arteriosklerotischen Durchblutungsstörung zeigt.

An dritter Stelle der Risikofaktoren steht nach Wink (1) die Hypertonie. Der Zusammenhang zwischen Hypertonie und Herzinfarkt ist einmal in frühzeitiger, schon im jüngeren und mittleren Lebensalter einsetzender Coronarsklerose zu sehen, zum anderen aber auch in hypertoniebedingten Umbau der Muskulatur der linken Herzkammer. Die erhöhte Druckbelastung der linken Herzkammer führt zur Hypertrophie der Kammermuskulatur, das heißt zur Vermehrung der Muskelmasse. Setzt man voraus, daß eine solche Muskelhypertrophie ohne Veränderung der zuführenden Coronararterie stattfindet (z.B. Sportherz bei sonst gesunden Organismus), so ergibt sich hieraus schon mit zunehmender Muskelmasse und gleichbleibender Blutzufuhr eine relative Minderversorgung des hypertrophierten Muskels gegenüber dem normalen. Wirkt bei einer Herzmuskelhypertrophie infolge Hypertonie dieser gleichzeitig einer sich entwickelnden Coronarsklerose noch entgegen, so muß sich dieses Mißverhältnis zwischen sich verschlechtender Coronardurchblutung und vermehrtem Bedarf des hypertrophen und unter gesteigerter Belastung arbeitenden Herzmuskels noch zusätzlich verstärken.

Nach der Framingham-Studie (28) sind erhöhte systolische und diastolische Blutdruckwerte für die Erwartung von Coronarkrankheiten wichtig. Wahrscheinlich kommt der Erhöhung des diastolischen Druckes eine größere Bedeutung zu als der Erhöhung des systolischen Druckes. Die planimetrische Ausmessung der registrierten Blutdruckwerte zeigt einen Blutdruckmittelwert von 42 bis 43% der Blutdruckamplitude, ein Anheben des diastolischen Druckes wird demnach hämodynamisch wirksamer sein als eine Steigerung des systolischen Druckes. Ersterer erstreckt sich über die gesamte Basis der Blutdruckkurve, letzterer wirkt sich nur in der kurzdauernden systolischen Blutdruckspitze aus. Je niedriger die Blutdruckwerte, umso größer die Chance, nicht an einem coronarem Herzleiden zu erkranken. Therapeutisch sollte angestrebt werden, systolische Werte unter 140 und diastolische unter 95 mm Hg zu erreichen.
Epstein (1) sieht aufgrund der Tecumseh-Studie (Michigan/USA) in dem Diabetes mellitus einen Risikofaktor sui generis. Auch wir sind dieser Ansicht und haben ihn daher bei der Auswertung unserer Fälle besonders berücksichtigt. Nach Epsteins Ansicht wirkt das Insulin direkt atherogen. Zirkulierendes Insulin führt durch indirekte Störung des Lipoprotein-Lipase-Stoffwechsels zu einer Fettakkumulation in den atheromatösen Herden (Retinitis diabetica).
Bei der Betrachtung des Diabetes mellitus als Risikofaktor ist jedoch seine Beziehung zur Hypertonie besonders zu beachten. Die häufige Kombination von Hypertonie und Diabetes mellitus führt zu der Überlegung, ob der Diabetes mellitus

nur in der Kombination mit dem Bluthochdruck als Risikofaktor anzusehen sei. Der Nachweis der Retinopathia diabetica auch beim nicht hypertonen Diabetiker läßt diese Annahme sehr zweifelhaft erscheinen. Betrachten wir die häufige Begleitkomplikation des Diabetes mellitus, dann spielt nicht nur die Hypertonie, sondern auch das Körperübergewicht zahlenmäßig eine ganz besondere Rolle. In unserem Krankengut erweist sich, wie später noch auszuführen ist, die Dreierkombination Diabetes mellitus - Hypertonie - Adipositas als sehr häufige Konstellation, auf die sich daraus ergebenden prognostischen Konsequenzen wird später noch einzugehen sein.

Ein weiterer Risikofaktor, der aber zahlenmäßig an Bedeutung hinter dem vorher besprochenen erheblich zurücktritt, ist die Hyperurikämie und die manifeste Gicht. Nur 1 bis 2% der Bevölkerung in der Bundesrepublik werden von Gicht befallen. Ebstein und Minkowski [28] sahen schon 1882 resp. 1903 eine Disposition der Gichtkranken zu frühzeitiger und schwerer Arteriosklerose. Auch nach der Framingham-Studie[28] erhöht die Hyperurikämie das Risiko für ischämische Herzkrankheiten.

Nach Schlierf [36] liegt das Körpergewicht bei 80 bis 85% der Bevölkerung der Bundesrepublik über den Idealgewicht. 30 bis 40% weisen ein Übergewicht von 20% und mehr auf. Überernährung und Übergewicht praedisponieren zur Entstehung von Stoffwechselerkrankungen, Hyperlipidämie, Hypertonie, Diabetes mellitus und Gicht. In Kombination mit diesen Erkrankungen ist die Adipositas als ein behandlungsbedürfti-

ger Risikofaktor anzusehen.

Die Frage, ob körperliche Inaktivität einen Risikofaktor darstellt, ist nicht eindeutig zu beantworten.

Als nette Randbemerkung sei hier erlaubt, ein Zitat anzuführen, welches im medizinischen Forum angeführt wurde: Churchill begründete seine Rüstigkeit am 80. Geburtstag lapidar mit den Worten "No sport"! Hiermit wollte er allerdings weniger den Risikofaktor Coronarinfarkt anführen, als darauf hinweisen, daß diese eigenwillige Begründung ihre Erklärung im hohen Verletzungsrisiko der damals in England mit besonders wagemütig betriebenen Sportarten wie etwa Football, Rugby und Polo findet.

In verschiedenen Untersuchungsreihen konnte festgestellt werden, daß bei Menschen mit sitzender Lebensweise häufiger Coronarkrankheiten auftraten als bei körperlich arbeitenden oder sportlich tätigen Bevölkerungsgruppen (1, 21, 28). Die körperliche Inaktivität (Überernährung, Genußgifte) kann durch unphysiologische Lebensweise zur Entstehung von Stoffwechselkrankheiten praedisponieren, und damit die Wahrscheinlichkeit, an einem Herzinfarkt zu erkranken, erhöhen.

Welche Bedeutung kommt dem Streß in seinen verschiedenen Variationen als somatischer, psychischer oder psychosozialer Streß bei der Entstehung der coronaren Herzerkrankungen zu? In der Framingham (1)-Studie wurde mit der Begründung, psychischer Streß könne nicht exakt definiert und quantitativ gemessen werden, auf entsprechende Untersuchungen ganz verzichtet.

Schettler, der einen Zusammenhang annimmt, bedauert, daß wir nicht in der Lage sind, "Streßeinheiten" zu registrieren.

Weber und Ritzen [28] wiesen schon 1951 und 1959 und wiederum 1970 auf die Zunahme coronarer Herzkrankheiten bei Geistesarbeitern und Ärzten hin. Unter den Ärzten waren die stark belasteten praktischen Ärzte mit 11,9% gefährdeter als z.B. die Dermatologen mit nur 3,2%. Russek [28] sprach 1960 in diesem Zusammenhang von "emotionelem Streß". Kellner[28] spricht von psychosozialem Streß, und Christian et al [1] sprechen von Konflikten, die pathogen werden können, wenn sie die Lösungsmöglichkeiten des Individuums überfordern. Streßeinwirkung findet sich nicht nur in den gehobenen sozialen Schichten, sondern auch bei der übrigen Bevölkerung.

Hinkle [28] untersuchte 270.000 Angehörige der Bell-Telephon-Compagny und stellte dabei fest, daß Infarkthäufigkeit bei erfolgreichen Angehörigen des Managements sogar geringer war als bei Arbeitern. "Negativer Sozialstreß", d.h. Diskrepanz zwischen Leistungsfähigkeit und Leistungsforderung scheint infarktbegünstigend zu sein.

In einer sehr frühen Zusammenstellung der Universitätsklinik Bonn aus dem Jahre 1953 (zum damaligen Zeitpunkt wurde die coronare Herzerkrankung - Infarkt als "Managerkrankheit" beschrieben) hatte Graf in einer Broschüre "Die Krankheit der Verantwortlichen" (Manager-Krankheit), Deutsches Gesundheits-Museum, Zentralinstitut für Gesundheitserziehung e.V. Köln, in Verbindung mit dem Gerling-

Konzern, Versicherungsgesellschaften Köln, 1953 diese sogenannte Managerkrankheit beschrieben und dabei dargelegt, wie diese "Krankheit" zu einer Bedrohung bestimmter Berufsgruppen geworden war. Nach Graf wurde als Todesursache des Stresses, akuter Herztod, Herzmuskelinfarkt, Angina pectoris und Schlaganfall angeführt, wobei er die Betroffenen als vorwiegend Geistesarbeiter mit besonderer Verantwortung herausstellte. In der weiteren Überarbeitung dieser Fragestellung konnte jedoch festgestellt werden, daß für die Entwicklung der Managerkrankheit folgende bedeutsame Faktoren zusammengestellt werden konnten, die für die Auslösung der Streßerkrankung zu definieren waren:

1. Charakterlich bedingte Faktoren wie überschießende Aktivität und übertriebener Ehrgeiz.
2. Psychische Überlastung durch unvernünftige Arbeitshetze, Konkurrenz-Angst, Angst vor der nachlassenden Leistungsfähigkeit und drohende Einbuße des erzielten Lebensstandards.
3. Physische Überlastung durch Nachtarbeit, ungeregelte Lebensführung, fehlenden bzw. unzureichenden Urlaub, fehlender Ausgleich nach der Tagesarbeit und Fehlbelastung.
4. Mißbrauch aufpeitschender Genußmittel wie Kaffee und Nikotin. An Stelle der abendlichen Entspannung gesellschaftliche Verpflichtungen mit reichlich Alkohol, Nikotin und Kaffee.
5. Ungesunde Körperkonstitution: a) Fettsucht
   b) Neigung zur Bluthochdruckerkrankung.
6. Mangelnde körperliche Bewegung.

Diese Einzelfaktoren können durch verhängnisvolle Wechselwirkung mit gegenseitiger Potenzierung zur Katastrophe führen. Wichtig ist daher die Feststellung, daß es sich bei den meisten dieser Punkte um persönliche Eigenarten bzw. Angewohnheiten handelt, welche bei vernünftiger Besinnung z.T. jedelfalls abgestellt werden können. Es liegt also letztlich nicht an einer äußeren Streßsituation, die damit den Infarktpatienten als Opfer der modernen Zeit herausstellt, es handelt sich bei der Infarkterkrankung nicht um ein Schicksal, welches der Betroffene als unabwendbaren Tribut seines Berufes zu zollen gezwungen ist. In den Schlußfolgerungen kommt die Zusammenfassung 1953 "Die Managerkrankheit läßt sich vermeiden" von K.Kaiser(23) zu der Feststellung, daß die persönliche Verhaltensweise des Patienten und die frühzeitige Erkennung unter Berücksichtigung der angeführten Einzelfaktoren einen wesentlichen Einfluß auf die Infarkterkrankung haben können. Seelischer Streß kann als Risikofaktor nicht völlig negiert werden, auch wenn es z.Z. nicht möglich ist, seine Rolle klar zu definieren.

Mortalitätsstatistik.

Degenerative Herz- und Gefäßkrankheiten sind in allen Industrienationen der Erde die Haupttodesursache. Bis vor ganz kurzer Zeit war eine kontinuierlich ansteigende Tendenz feststellbar. Im Deutschen Reich im Jahre 1925 war jeder 7. Todesfall, in der Bundesrepublik im Jahre 1972 fast jeder 2. Todesfall durch Herz- und Kreislauferkrankungen bedingt, das bedeutet, daß die Sterblichkeit an diesen Krankheiten sich in knapp 50 Jahren verdreifacht hat (28).

Etwa 60% der Todesfälle an Herz- und Kreislaufkrankheiten entfallen auf den akuten Herzinfarkt. 1952 starben in der Bundesrepublik etwa 15.000, 1966 etwa 45.000 und 1972 fast 80.000 Menschen an einem akuten Herzinfarkt.

Es muß darauf aufmerksam gemacht werden, daß diese absoluten Zahlen einem echten statistischen Vergleich nicht standhalten können, da das Gesamtkrankengut, aus dem sie stammen, nicht vergleichbar ist. Die Todesursachen der 20er, 30er, 40er ja noch der 50er Jahre sind grundsätzlich anders, als dies heute der Fall ist.

Als wichtigstes Beispiel sei die Auswirkung der Erfindung der Sulfonamide und der Antibiotica angeführt. Die hierdurch mögliche Beherrschung zahlreicher Infektionskrankheiten und ihren weitgehenden Ausschluß als Todesursache muß die zahlenmäßige Zunahme der mehr oder weniger nicht beeinflußbaren Krankheiten mit Todesfolge entsprechend ansteigen lassen. Hierzu gehört unter anderem auch die coronare Herzerkrankung und der Herzinfarkt.

Seit 1970 ist in den USA eine Tendenzwende eingetreten. Von 1970 bis 1975 ist der Anteil der coronaren Herzkrankheiten an der Gesamtmortalität um 13,2% zurückgegangen (38). Dieser Rückgang ist in allen Altersklassen und sowohl bei Männern wie bei Frauen erfolgt. Erstmals konnte auch in der Bundesrepublik Deutschland im Jahre 1977 eine ähnliche Entwicklung festgestellt werden (12). Es starben 332.800 Personen, d.h. 47% aller Sterbefälle an Kreislaufkrankheiten (12). Gegenüber 1976 ist ihre Zahl um 13.300 Fälle oder um 4% zurückgegangen. Die Zahl der coronaren Herzkrankheiten verringerte sich um 2.700, die Zahl der Infarkttoten um 1.900 Fälle (12).

Zu verdanken ist diese Entwicklung, von der zu hoffen ist, daß sie fortschreiten wird, der Erkenntnis von dem hohen Stellenwert der Praevention, die in Ärzte- und auch schon in Laienkreisen immer mehr Allgemeingut wird (38).

Analog zu dem Kommentar, der zu der sehr starken Zuwachsrate der coronaren Herzerkrankungen in den 20er bis 50er Jahren zu geben war, muß jedoch auch hier festgestellt werden, daß jetzt auch positive Effekte durch exakte diagnostische Möglichkeiten des Coronarinfarktes selbst als auch durch bessere Überwachungs- und Behandlungsmaßnahmen für den frisch erkrankten Coronarpatienten erzielt werden können. Es soll hier nur auf die exaktere elektrocardiographische Diagnostik, die außerordentlich wichtige infarktspezifische Labordiagnostik, die Frühüberwachung des Infarktpatienten mit akutmedizinischen Maßnahmen im Komplikationsfall sowie die weiterentwickelte Möglichkeit der medikamentösen Thera-

pie einschließlich der Antikoagulantientherapie hingewiesen sein. Zusätzlich ist frühzeitige Erkennung und Behandlung des Bluthochdruckes, die Warnungen vor den verheerenden Folgen des Nikotinmißbrauches, Änderung der Eßgewohnheiten mit Beachtung des Körpergewichtes, die Behandlung und exakte Einstellung der Diabetiker und die Motivation der Bevölkerung, sich mehr zu bewegen, ein wesentlicher Beitrag, die Mortalität an coronaren Herzkrankheiten weiterhin zu senken.

Zwischen-Zusammenfassung.

Die klinische Therapie des akuten Herzinfarktes erfordert, je nach Symptomatik, medikamentöse resp. physikalische Sofortmaßnahmen. Langfristige therapeutische Maßnahmen müssen sich anschließen. Bei der stationären Behandlung ist die Frage der Früh- oder Spätmobilisation zu diskutieren. Über die Bedeutung der Risikofaktoren, ihre frühzeitige Erkennung und ihre prophylaktische Behandlung wurde berichtet. Der Praevention sowie zusätzlichen Möglichkeiten ist es zu verdanken, daß seit 1970 in den USA und seit 1976 auch in der Bundesrepublik Deutschland die Zahl der Erkrankungen und der Todesfälle an Herzinfarkten rückläufige Tendens aufweist. Andererseits sei jedoch festzustellen, daß die Ausschöpfung der praeventiven Maßnahmen noch weit von ihrem Optimum entfernt ist. Es ist eine im Praxisbereich immer wieder zu beobachtende Tatsache, daß unter dem Eindruck eines schweren Angina pectoris-Anfalls oder gar eines Herzinfarktes bei dem Patienten kurafristig die Bereitschaft zu aktiver Mitarbeit und Einhaltung der notwendigen therapeutischen Maßnahmen besteht. Mit größer werdendem Abstand vom Akutereignis und sicher auch unter dem Einfluß der täglichen Gefährdung des Rückfalls in frühere ungünstige Lebensgewohnheiten (z.B. Nikotin) lassen die Praeventivmaßnahmen auf Dauer ihre Wirksamkeit mehr und mehr verlieren. Ein Beispiel aus dem Sektor Nikotinmißbrauch: der über Jahre starke Raucher muß eine erhebliche Überwindung aufbringen, um den Genußmittel zu entsagen und wird leider auch nach mehreren von ihm selbst ernsthaft unternommenen Versuchen immer wieder rückfällig. Das Gleiche gilt für andere unter dem Begriff Streß aufgeführte Symptome.

III. Eigenes Krankengut

1. Patienten und Methodik

In der Medizinischen Klinik des Elisabeth-Krankenhauses Mönchengladbach-Rheydt wurden in der Zeit vom 1.7.1974 - 30.6.1977, also im Verlauf von 3 Jahren, 458 Patienten mit der klinisch, elektrokardiographisch und enzymatisch gesicherten Diagnose Herzinfarkt zur stationären Behandlung aufgenommen.

Dieses unselektionierte Krankengut wurde neutral ausgewertet und nach Geschlechtern getrennt unter den im folgenden näher ausgeführten Fragestellungen statistisch durchleuchtet und die Ergebnisse in Tabellen zusammengestellt.

Zunächst wird eine Übersicht über die Anzahl der behandelten Patienten und über die Todesfälle, die vor und während der stationären Behandlung auftraten, gegeben, ebenso über das Lebensalter bei dem Infarktereignis respektive bei Eintritt des Exitus.

Bei den stationär behandelten Fällen wurde festgestellt, wie lange Bettruhe eingehalten wurde. Die Lokalisation der Infarkte und die Frage, ob und wann Reinfarkte auftraten, wurden besprochen. Schließlich wurde untersucht, ob Risikofaktoren nachgewiesen werden konnten, ob sie einzeln oder in Kombination, resp. in welchen Kombinationen sie auftraten. Die Übersicht über diese Fakten haben wir meist in Form von tabellarischen Zusammenstellungen gegeben.

In der Berichtszeit wurde bewußt die medikamentöse Therapie und die Ruhebehandlung in der Klinik nicht geändert (soweit dies der klinische Einsatz erlaubte), so daß Vergleichsmöglichkeiten zwischen den einzelnen Berichtsjahren bestehen.

2. Ergebnisse.

Von 458 Infarktpatienten waren 302 Männer = 65,9 % und 156 Frauen = 34,1 %. Im ersten Berichtsjahr kamen 106 Patienten (74 Männer = 69,8 % und 32 Frauen = 30,2 %) zur Aufnahme, im zweiten Jahr 170 Patienten (109 Männer = 64,1 % und 61 Frauen = 35,9 %) und im dritten Jahr 182 Patienten (119 Männer = 65,4 % und 63 Frauen = 34,6 %).

Auffällig ist, daß für das Jahr 1974/75 mit 106 Patienten gegenüber den folgenden beiden Jahren 75/76 und 76/77 eine deutlich kleinere Gesamtaufnahme festzustellen ist. Dies hat wahrscheinlich folgende Ursache:

Im näheren Umkreis des Elisabeth-Krankenhauses war durch personelle Umstellung im internistischen Bereich eine Verlagerung von internistischen Akutfällen auf vorwiegend chronisch kranke Patienten festzustellen, so daß ein vermehrter Zugang von internistischen Akutfällen hierher resultierte.

Zwischen dem Infarktereignis und dem Zeitpunkt der Aufnahme und stationären Behandlung starben 30 Patienten = 6,6 % (davon 22 Männer = 73,2 % und 8 Frauen = 26,7 %).

Der klinischen Behandlung zugeführt wurden demnach 428 Patienten und zwar 281 Männer (65,7 %) und 147 Frauen (34,3 %).

Von diesen Patienten kamen während des stationären Klinikaufenthaltes ad exitum 84 Patienten (54 Männer = 64,3 % und 30 Frauen = 35,7 %).

Insgesamt starben also 114 Patienten = 24,9 % (75 Männer = 65,8 % und 39 Frauen = 34,2 %).

Die Letalität bei den stationär behandelten Patienten betrug 19,6 %.

	N	NO♂	NO♀	Exitus gesamt	Exitus vor stat.Einw.	Exitus stat.
1974/75	106	74	32	18	1	17
1975/76	170	109	61	38	14	24
1976/77	182	119	63	58	15	43
	458	302	156	114	30	84

Tabelle 1 Zahl der behandelten Patienten.

Die folgende Tabelle gliedert unser Patientengut, und zwar für den gesamten Beobachtungszeitraum von 3 Jahren, nach dem Alter der Patienten bei Infarkteintritt auf.

	N	%	♂	%	♀	%
30-40 Jahre	12	2,6	12	100	-	-
41-50 Jahre	34	7,4	27	79,4	7	20,6
51-60 Jahre	72	15,7	57	79,2	15	20,8
61-70 Jahre	161	35,2	106	65,8	55	34,2
71-80 Jahre	145	31,7	82	56,6	63	43,4
> 80 Jahre	34	7,4	14	41,2	20	58,8

Tabelle 2. Alter bei Infarkteintritt (458 Patienten)

In der Berichtszeit hatten wir weder bei Männern noch bei Frauen einen Infarktfall vor dem 30. Lebensjahr, bis zum 40. Lebensjahr erkrankten 12 Männer = 2,6%. Die Morbiditätskurve erreicht bei Männern ihr Maximum zwischen dem 61. und 80. Lebensjahr.

Vor dem 41. Lebensjahr war bei den Patientinnen keine Infarkterkrankung festzustellen.

Vom 41. bis 50. Lebensjahr (wahrscheinlich bei den meisten Patientinnen vor dem Menopausenalter) registrierten wir nur 7 = 4,4% der Erkrankungsfälle. Dann steigt die Morbiditätskurve stetig an, erreicht ihr Maximum aber erst jenseits des 71. Lebensjahr.

Die beiden nächsten Tabellen zeigen das Alter der Patienten bei Eintritt des Exitus, getrennt nach den vor und während der stationären Behandlung Gestorbenen.

	N	%	♂	%	♀	%
40-50 Jahre	-	-	-	-	-	-
51-60 Jahre	3	10	1	33,3	2	66,7
61-70 Jahre	14	46,4	10	71,4	4	28,6
71-80 Jahre	11	36,7	9	81,8	2	18,2
> 80 Jahre	2	6,7	2	100	-	-

Tabelle 3. Alter bei Exitus der Patienten, die zwischen Infarkteintritt und stationärer Aufnahme verstarben (30 Patienten).

	N	%	♂	%	♀	%
40-50 Jahre	2	2,4	1	50,0	1	50,0
51-60 Jahre	8	9,5	7	87,5	1	12,5
61-70 Jahre	31	36,9	21	67,7	10	32,3
71-80 Jahre	33	39,3	21	63,6	12	36,4
≥ 80 Jahre	10	10	5	50,0	5	50,0

Tabelle 4. Alter der Patienten bei Eintritt des Exitus während stationärer Behandlung (84 Patienten).

Von diesen 84 Patienten starben 71,5% in den ersten 10 Tagen nach Infarkteintritt, Weitere Aufschlüsselung siehe Tabelle.

	N	%	♂	%	♀	%
1. - 10. Tag	60	71,5	35	58,3	25	41,7
11. - 20. Tag	8	9,5	6	75,0	2	25,0
21. - 30. Tag	8	9,5	5	62,5	3	37,5
31. - 40. Tag	2	2,4	2	100,0	-	-
> 40 Tage	6	7,1	4	66,7	2	33,3

Tabelle 5. Tag des Exitus nach Infarkteintritt bei stationär Behandelten bei absoluter Ruhebehandlung.

Rechnen wir zu den in den Tabellen aufgeführten 60 Patienten, die in den ersten 10 Tagen nach Infarkteintritt starben, die 30 Patienten hinzu, die schon in den ersten 24 Stunden, also vor dem eigentlichen Beginn der stationären Behandlung, ad exitum kamen, so ergibt sich, daß bis zu diesem Zeitpunkt 78,9% von unseren 114 Todesfällen eingetreten waren. Nach dieser kritischen ersten Dekade nach Infarkteintritt starben bis zum 40. Tag noch 18 = 15,8%, nach diesem Zeitpunkt noch 6 = 5,3%.

In den beiden folgenden Tabellen (6 und 7) berichten wir über die Lokalisation der Infarkte bei unserem Gesamtkrankengut und getrennt bei den Verstorbenen.

	N	%
Vorderwandinfarkte	249	54,3
Hinterwandinfarkte	136	29,7
Innenschichtinfarkte	37	8,1
übrige	36	7,9

Tabelle 6. Lokalisation der Infarkte bei 458 Patienten.

	N	%
Vorderwandinfarkte	55	48,2
Hinterwandinfarkte	23	20,2
Innenschichtinfarkte	20	17,5
übrige	16	14,1

Tabelle 7. Lokalisation der Infarkte bei 114 Toten.

Beim Vergleich dieser beiden Tabellen fällt auf, daß eine besondere Gefährdung des Patienten mit letalem Ausgang offensichtlich von der Lokalisation des Infarktes unabhängig ist. Annähernd stimmen, wenn man die jeweils niedere Zahl der verstorbenen Patienten der einzelnen Infarkttypen berücksichtigt, die Prozentzahlen in beiden Tabellen doch auffallend überein.

Reinfarkte nach einem früher durchgemachten Infarkt registrierten wir bei 52 Patienten = 11,4% unseres Gesamtkrankengutes, davon waren 2. und 3. Reinfarkte 7 = 13,5% der Reinfarkte und 1,5% der Gesamtinfarkte. Unter den Patienten, die in weniger als 24 Stunden klinischer Behandlung starben, waren 3 Reinfarkte. Bei den 428 Patienten, die stationär aufgenommen waren, erlitten 42 = 9,8% während der Behandlung einen Reinfarkt, von denen 6 = 1,4% an diesem Reinfarkt starben.

In den folgenden Untersuchungen haben wir uns mit den Hauptrisikofaktoren Hyperlipidämie, Hypertonie, Nikotinabusus und Diabetes mellitus beschäftigt.

Wir haben getrennt nach Überlebenden und Verstorbenen festgestellt und in den folgenden Tabellen zusammengestellt, ob Risikofaktoren (R) nachweisbar waren, ob sie einzeln oder mehrfach auftraten und gegebenenfalls in welchen Kombinationen.

Bei 56 Patienten fanden wir keinen Risikofaktor bei 145 war 1 Risikofaktor, bei 143 waren mehrere Risikofaktoren (bis zu vier) nachweisbar.

	N	%	♂	%	♀	%
Kein R	56	16,2	32	57,1	24	42,9
1 R	145	42,2	102	70,3	43	29,7
mehrere R	143	41,6	93	65	50	35

Tabelle 8. Verteilung der Risikofaktoren bei 344 stationär behandelten Patienten

	N	%	♂	%	♀	%
Kein R	5	6,0	2	40	3	60
1 R	30	35,7	22	73,3	8	26,7
mehrere R	49	58,3	30	61,2	19	38,8

Tabelle 9. Risikofaktoren bei Verstorbenen.
Von den 84 Verstorbenen hatten keinen Risikofaktor 5 Patienten, 1 Risikofaktor 30 Patienten und mehrere Risikofaktoren 49 Patienten.

143 Patienten waren mit 2 und mehr Risikofaktoren belastet, von denen 49 starben. Die Aufschlüsselung zeigen die Tabellen 10 und 11.

	♀	%	♂	%	♀	%
2 R	98	68,5	65	66,3	33	33,7
3 R	40	28,0	23	57,5	17	42,5
4 R	5	3,5	5	100,0	-	-

Tabelle 10. Mehrfache Risikobelastung bei 143 Patienten.

	♀	%	♂	%	♀	%
2 R	37	75,5	24	64,9	13	35,1
3 R	9	18,4	3	33,3	6	66,7
4 R	3	6,1	3	100,0	-	-

Tabelle 11. Mehrfache Risikobelastung bei 49 Verstorbenen.

Wie aus den Tabellen 8 bis 11 zu entnehmen ist, steigt die Zahl der Infarktpatienten mit Vorhandensein von Risikofaktoren gegenüber den Infarktpatienten ohne Risikofaktoren deutlich an, allerdings ist eine weitere Zunahme der Häufigkeit des Infarktgeschehens mit größer werdender Zahl der Risikofaktoren nicht festzustellen. Dies gilt für die überlebenden stationär behandelten Patienten, nicht jedoch für die Verstorbenen. Bei den Verstorbenen nimmt die Zahl der ad Exitum gekommenen Patienten nicht nur bei Vorliegen nur eines Risikofaktors gegenüber der Gruppe von nicht mit Risikofaktoren belasteten Patienten deutlich zu. Die Zunahme der Zahl der Risikofaktoren führt zu einem weiteren Anstieg der Letalität.

In den nächsten Tabellen zeigen wir, wie oft die einzelnen Risikofaktoren auftraten und welche Kombinationen vorlagen. Auch hier berichten wir getrennt nach Überlebenden und Verstorbenen.

	♀	%	♂	%	♀	%
Hyperlipidämie	20	13,8	7	35,0	13	65,0
Hypertonie	23	15,9	14	60,9	9	39,1
Nikotin	75	51,7	74	98,7	1	1,3
Diabetes mellitus	27	18,6	7	25,9	20	74,1

Tabelle 12. Ein Risikofaktor bei 145 Patienten.

	♀	%	♂	%	♀	%
Hyperlipidämie und Nikotin	17	17,3	15	88,2	2	11,8
Hyperlipidämie und Hypertonie	8	8,2	5	62,5	3	37,5
Hyperlipidämie und D.mellitus	10	10,2	2	20	8	80
Hypertonie und Nikotin	28	28,6	26	92,9	2	7,1
Hypertonie und D.mellitus	21	21,4	5	23,8	16	76,2
Nikotin und Diabetes mellitus	14	14,3	12	85,7	2	14,3

Tabelle 13. 2 Risikofaktoren bei 98 Patienten.

	♀	%	♂	%	♀	%
Hyperlipidämie und Hypertonie und Nikotin	7	17,5	6	85,7	1	14,3
Hyperlipidämie und D.mellitus und Nikotin	7	17,5	6	85,7	1	14,3
Hyperlipidämie und Hypertonie und Diabetes mellitus	15	37,5	3	20	12	80
Hypertonie und Diabetes mellitus und Nikotin	11	27,5	8	72,7	3	27,3

Tabelle 14. 3 Risikofaktoren bei 40 Patienten

4 Risikofaktoren in der Kombination Hyperlipidämie und Hypertonie und Diabetes mellitus und Nikotinabusus fanden wir bei 5 männlichen Patienten, Frauen mit mehr als 3 Risikofaktoren kamen nicht zur Behandlung.

Die nächsten Tabellen zeigen die Verteilung der Risikofaktoren bei den 84 während der Behandlung Verstorbenen.

	N	%	♂	%	♀	%
Hyperlipidämie	-	-	-	-	-	-
Hypertonie	10	33,3	6	60,0	4	40,0
Nikotin	5	16,7	5	100,0	-	-
Diabetes mellitus	15	50,0	11	73,3	4	26,7

Tabelle 15. 1 Risikofaktor bei 30 Verstorbenen.

	N	%	♂	%	♀	%
Hyperlipidämie und Hypertonie	2	5,4	-	-	2	100,0
Hyperlipidämie und Nikotin	4	10,8	4	100,0	-	-
Hyperlipidämie und D.mellitus	6	16,2	4	66,7	2	33,3
Hypertonie und D.mellitus	12	32,4	3	25,0	9	75,0
Hypertonie und Nikotin	6	16,2	6	100,0	-	-
Nikotin und Diabetes mellitus	7	18,9	7	100,0	-	-

Tabelle 16. 2 Risikofaktoren bei 37 Verstorbenen.

	N	%	♂	%	♀	%
Hyperlipidämie und Hypertonie und Diabetes mellitus	8	88,9	3	37,5	5	62,5
Diabetes mellitus und Hypertonie und Nikotin	1	11,1	-	-	1	100,0

Tabelle 17. 3 Risikofaktoren bei 9 Verstorbenen.

Die vier Risikofaktoren Hyperlipidämie und Hypertonie und Diabetes mellitus und Nikotin fanden wir bei 3 unserer Verstorbenen männlichen Patienten.

Der bei unserem Patientengut am häufigsten nachgewiesene Risikofaktor, allein oder in Kombination mit anderen, ist der Nikotinabusus, den wir bei 490 Patienten fanden (44%). 160 Patienten (37,4%) hatten eine Hypertonie, 150 Patienten (35%) einen Diabetes mellitus und 107 Patienten (25%) eine Erhöhung der Serumlipide.

Durch die Übersicht, welche die Tabellen 12-17 ermöglichen, darf festgestellt werden, daß von der Gruppe der Patienten mit 2 Risikofaktoren die Kombination Hypertonie und Nikotin als ungünstigste angesehen werden muß, gefolgt von der Kombination Hypertonie und Diabetes mellitus. Bei 3 Risikofaktoren liegt die Kombination Hyperlipidämie und Hypertonie und Diabetes mellitus gefolgt von der Kombination Diabetes mellitus und Hypertonie und Nikotin deutlich vor den anderen Möglichkeiten. Bei den verstorbenen Patienten erweist sich der Diabetes mellitus als einziger Risikofaktor als zahlenmäßig weitaus am häufigsten, gefolgt von der Hypertonie, in unserem allerdings kleinen Zahlenmaterial spielt die Hyperlipidämie in dieser Gruppe keine bedeutsame Rolle. Bei der Kombination zweier Risikofaktoren bei insgesamt 37 Verstorbenen ist die Kombination Hypertonie und Diabetes mellitus am häufigsten, bei der Kombination dreier Risikofaktoren Hypertonie, Diabetes mellitus und Hyperlipidämie.

An unserer Klinik wird bei der stationären Behandlung der Infarktkrankheiten die Dauer der Bettruhe nach dem klinischen Bild, nach der Entwicklung der EKG-Veränderungen sowie nach den aufgetretenen Begleitstörungen (Rhythmusstörungen, Pericarditis, Insuffisienszeichen, Angina pectoris-Syndrom) und Laboruntersuchungen bemessen. Dabei haben nur sehr wenige Patienten in den ersten Wochen eine völlige Beschwerdefreiheit und selbst bei diesen können durch banale "Belastungen", wie sie beim Aufrichten und beim Bettenmachen besonders auffällig sind, oder nach dem Frühstück auftreten, Angina pectorisbeschwerden noch geäußert werden. Unter Berücksichtigung des EKG-Befundes streben wir auch beim Fehlen von Rhythmusstörungen und Pericarditis den Übergang des EKGs ins reaktive Folgestadium an, bevor die Frage einer Belastung diskutiert wird. Wir variieren zwar je nach dem individuellen Zustand der Patienten, dabei ergibt sich für die Patienten eine Liegezeit von 4 bis 6 Wochen. Zu dieser Behandlungsweise veranlassen uns nicht nur pathologisch-anatomische und pathologisch-physiologische, sondern auch psychologische Gesichtspunkte. Der Patient sieht und spürt, daß in seinem Leben eine Caesur eingetreten ist. Nur bei indolenten und cerebralsklerotisch veränderten Patienten konnte die Ruhebehandlung nicht konsequent durchgeführt werden. 319 unserer Patienten, das sind 92,7% unseres Krankengutes, wurden mit 4 bis 6-wöchiger Bettruhe behandelt, bei 7,3% = 25 Patienten mußte die Ruhebehandlung vorher abgebrochen werden, bzw. wurde nicht eingehalten.

3. Diskussion der Ergebnisse.

Alters- und Geschlechtsverteilung unserer 458 Infarktpatienten stimmten weitgehend mit den Beobachtungen anderer Untersucher überein.
302 Männer = 65,9 % standen 156 Frauen = 34,1 % gegenüber. Das Verhältnis Männer : Frauen wird in der Literatur mit 1,8 : 1 bis 3 : 1 angegeben. (35)
Der Altersgipfel bei Infarkteintritt lag bei Männern im 7. und 8. Dezennium, bei Frauen deutlich darüber.

114 Patienten starben, davon 30 am Aufnahmetag, 84 während der stationären Behandlung, bei diesen lag der Letalitätsgipfel in der ersten Behandlungsdekade.
Die Gesamtletalität lag bei 24,9 %, die Letalität bei den stationär behandelten Fällen bei 19,6 %. Avenarius et al (31), die in einer Gemeinschaftsstudie über 26 Krankenhäuser in Norddeutschland berichten, gaben die Letalität mit 25,8 %, Schaumann et al. (34) mit 33,4 % an.
Die Angaben in der Literatur bewegen sich zwischen 19,9 und 33,5 %.
Das Verhältnis Vorder- zu Hinterwandinfarkt betrug 249 = 54,3 % : 136 = 29,7 %, bei den Verstorbenen 48,2 % : 21,1 %.
Schaumann registriert bei 56 % einen Vorderwandinfarkt, bei 42 % einen Hinterwandinfarkt. In der norddeutschen Studie lag das Verhältnis Vorder- zu Hinterwandinfarkt allerdings bei 21 % : 28,9 %.
Reinfarkte erlitten 11,4 % unseres Gesamtkrankengutes, davon 9,8 % während der stationären Behandlung, von denen 1,4 % an diesem Reinfarkt starben.
Bei der Aufschlüsselung unseres Patientengutes nach Risikofaktoren lagen bei 16,2 % kein Risikofaktor, bei 42,2 % einer und bei 41,6 % mehrere (bis zu vier) vor.
Als alleinigen Risikofaktor oder in Kombination mit anderen sahen wir 190mal (= 44 %) Nikotinabusus, 160mal (= 37,4 %) eine Hypertonie, 150mal (= 35 %) einen Diabetes mellitus und 107mal (= 25 %) eine Hyperlipidämie.

In der norddeutschen Studie (32) lauten die entsprechenden Prozentzahlen: Nikotin 34 %, Hypertonie 26,1 %, Diabetes mellitus 24,4 % und Hyperlipidämie 22,6 %.

Bei 319 unserer Patienten, das sind 92,7 % unseres Krankengutes, wurde zusätzlich zu den üblichen therapeutischen Maßnahmen eine konsequente Ruhebehandlung von 4 - 6 Wochen Dauer durchgeführt; bei 25 Patienten mußte diese Ruhebehandlung aus äusseren Gründen oder wegen Indolenz der Patienten abgebrochen werden. Pathologisch-anatomische, pathophysiologische, aber auch psychologische Gründe veranlaßten uns, an dem Prinzip der Spätmobilisation festzuhalten.
Die Letalitätsrate lag bei dieser Behandlung bei 19,6 %.
Bei der norddeutschen Studie wird eine gleichlange Verweildauer für 95,7 % der Fälle angegeben.
Schaumann et al. (35) haben festgestellt, daß 49 % ihrer Fälle die Bedingungen für eine Frühmobilisation nach den Empfehlungen der WHO nicht erfüllten.
Von den geeigneten Fällen wurde eine Gruppe nach 7 Tagen frühmobilisiert, der eine gleichstarke Kontrollgruppe, die erst nach 3 Wochen Bettruhe mobilisiert wurde, gegenüber stand. Die Verweildauer in der Klinik betrug für die Frühmobilisierten 37 Tage gegenüber 41 Tagen bei übrigen Patienten.
Frühmobilisation, die der Verkürzung der Liegezeit, der Vermeidung von Komplikationen nicht-cardialer Art und schließlich auch der Verbesserung der Bettenutzung dienen soll, wurde von den Autoren, ebenso wie von uns, abgelehnt.

IV. Zusammenfassung.

Nach einem allgemeinen Teil, in dem ein literarischer Überblick über die mit coronaren Gefäßerkrankungen und dem Herzinfarkt zusammenhängende Problematik gegeben wurde, befaßt sich diese Arbeit mit einem unselektionierten Krankengut von 458 Infarktpatienten, die innerhalb von 3 Jahren an unserer Klinik zur Aufnahme kamen.
Dieses Krankengut wurde statistisch anhand von Tabellen ausgewertet mit der Fragestellung nach Alter und Geschlecht der Patienten, Früh- resp. Spätletalität, Lokalisation der Infarkte, Häufigkeit von Reinfakten und Zahl bezw. Kombinationen von Risikofaktoren.
Besonders hingewiesen wurde auf die an der Klinik durchgeführte Behandlung, bei der die Einhaltung von Bettruhe für 4 - 6 Wochen obligatorisch war.
Bei den klinisch behandelten Patienten lag die Letalität bei 19,6 %.

V. Literaturverzeichnis.

1. Barmeyer, J. H. Reindell — Koronare Herzerkrankung. Verlag Gerhard Witzstrock, Baden-Baden, Brüssel, Köln, New York 1977

2. Berg J. und F. Matzkies — Hyperlipoproteinämie und ihre Behandlung. Ärztliche Fortbildung Nr. 14, 29. Jahrgang, Deutsche Ärzteverlag Köln

3. Berchtold, P. M. Berger F.A. Gries H. Zimmermann — Adipositas und cardiovasculäres Risiko. F.d.M. Nr. 19, 96. Jahrgang, Gauting bei München

4. Blohmke, M. — Neue Aspekte in der Vorsorgemedizin. F.d.M. Nr. 43/1978, Verlag Schwappach und Co. Gauting bei München

5. Bolte, H.D. — Stufenweiser Einsatz nicht invasiver und invasiver diagnostischer Methoden bei Koronarer Herzkrankheit. Der Internist 18/1977, Springer Verlag, Berlin Heidelberg, New York

6. Bolte, H.D. — Therapie mit Beta-Rezeptorenblockern bei koronarer Herzerkrankung. Der Internist 9/1978. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York

7. Buckwalsky, K. K. Bauer P.Tancsos H.Huber — Ist jeder Herzinfarkt trainierbar? Herz-Kreislauf 9/1977. Verlag Gerhard Witzstrock Baden-Baden, Brüssel, Köln, New York

8. Bühler, F.R. — Beta-Rezeptorenblocker in der Hochdruckbehandlung. Der Internist 9/1978. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

9. Donat, K. — Nachsorge der koronaren Herzkrankheit. Die Med. Welt Bd. 29 12/1978. F.K. Schattauer Verlag Stuttgart, New York

10. Eder, K. P.Gedigk — Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1975

11. Frey, M.
W.Schweizer
Spitalentlassung nach Myocard-infarkt: wann?
Schweiz. Med. Wochenschrift
108/1978

12. Friedrichs, H.
Sterbefälle 1977, F.d.M. 34/1978
Verlag Schwappach und Co.
Gauting bei München

13. Geppert, M.
Spättodesfall nach Contusio cordis
Die Med. Welt Bd. 29 18/1978,
F.K.Schattauer Verlag
Stuttgart, New York

14. Gillmann, H.
H.Neumann
W.Rotheraberger
Praehospitalphase und Erstversorgung bei akutem Herzinfarkt
Der Internist 6/1977
Springer-Verlag Berlin,
Heidelberg, New York

15. Glückmann, V.
H.Mannebach
Diagnostik zur gezielten Rehabilitation nach Herzinfarkt
Die Med.Welt 12/1978
F.K.Schattauer Verlag
Stuttgart, New York

16. Gross, F.
Klinische Pharmakologie der Beta-Adeno-zeptoren Blocker
Der Internist 9/1978
Springer Verlag Berlin,
Heidelberg, New York

17. Grützmacher, J.
J. Kitsing
G.Stemkamp
W.Warther
Bilanz der Infarktbehandlung vor und nach Einrichtung einer modernen allgemein-internistischen Intensivstation
Therapiewoche 28/1978
Verlag G.Braun, Karlsruhe 1

18. Hahlhuber, M.J.
Die Bedeutung der Rehabilitation für die Prognose der koronaren Herzkrankheit
Die Med. Welt 12/1978
F.K.Schattauer Verlag
Stuttgart, New York

19. Hans, Oberwittler, Koch, Partheine
Die Erkrankungen des Myocards
Klinik der Gegenwart Band 2
Verlag Urban und Schwarzenberg
München, Berlin, Wien

20. Hüllemann, K.D.
Frühmobilisation und Rehabilitation nach Herzinfarkt
Der Internist 6/1977
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York

21. Internat. Gesellschaft für Kardiologie
Herzinfarkt, Verhütung, Rehabilitation
Boehringer Mannheim 1973

22. Jung, K. — Infarktrehabilitation durch Körpertraining oder autogenes Training? Med. Klinik 8/1977 Urban und Schwarzenberg

23. Kaiser, K. — Die Manager-Krankheit läßt sich vermeiden Deutsches Gesundheits Museum Köln/Rhein 1953

24. Kalbfleisch, H. A.Hardewig W.Hork — Herzruptur nach Myocardinfarkt Die Med. Welt 20/1978 F.K.Schattauer Verlag Stuttgart, New York

25. Kleusch, H. — Lebensversicherungs-Medizin MK Information Med. Klinik 39/1978 Urban und Schwarzenberg

26. Krasemann, E.O. — Beiträge zur Kardiologie Herzinfarkt-Rehabilitation Beiersdorf Schriftenreihe im erimed-Verlag. Dr.med. D.Straube, Erlangen

27. Loogen, F. — Rehabilitation und Nachsorge bei Herzerkrankungen Einführung. Die Med.Welt 12/1978, F.K.Schattauer Verlag Stuttgart, New York

28. Matzdorf, F. Herzinfarkt, Praevention und Rehabilitation
Urban und Schwarzenberg
München, Berlin, Wien 1973

29. Mörl, H. Myocardinfarkt
Med. Forum 9/1978
Pharmazeutische Verlagsgesellschaft München

30. Mörl, H. Der "stumme" Herzinfarkt 1975
Springer Verlag Berlin,
Heidelberg, New York

31. Poliwoda, H.
N. Schneider
H.J. Avenarius Untersuchungen zum klinischen Verlauf des akuten Myocardinfarktes Teil I und II,
Med. Klinik 11/1977
Urban und Schwarzenberg

32. Riecker, G. Einführung zum Thema koronare Herzkrankheit
Internist 18/1977
Springer Verlag Berlin,
Heidelberg, New York

33. Roskamp, H.
Samek, L. Frühmobilisation nach Herzinfarkt weiterhin kontrovers?
Deutsche Med.Wochenschrift 1978
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

34. Schaumann, H.J. — Eine kontrollierte klinische Untersuchung von Infarktpatienten F.d.M. 17, 96. Jahrgang Verlag Schappach und Co. Gauting bei München

35. Schaumann, H.J. Stegorn Neuss Scheurlen — Frühmobilisation von Infarktpatienten Med. Klinik 11/1977 Urban und Schwarzenberg

36. Schettler, G. H.Horch H.Mörl H.Orth H.Weizel — Der Herzinfarkt F.K.Schattauer Verlag Stuttgart, New York 1977

37. Schettler, G. H.Greten — Koronare Herzkrankheiten: Entwicklung in der Bundesrepublik Deutschland und in den USA Deutsches Ärzteblatt 40/1978

39. Thomson, P.E. et al — Rapid mobilisation after acute myocardial infarktion - first step in rehabilitation and secondary preevention Brit. Heart J. 39/1977

40. Witzfeld, A.
G.Kelin
W.Delius
T.Back
Behandlung des akuten Myocard-infarktes mit Metoprolol
Deutsche Med.Wochenschrift
Band 103, 1978
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

41.
Die Cholesterindebatte in der Agonie?
Editomial
Notabene Medici
Verlag Pharma dolingua Melsungen

LEBENSLAUF

Am 7.7.1949 wurde ich, Gerd Kröber, als Sohn des Arztes Dr.med. Wolfram Kröber und seiner Frau Susanne Kröber, geb. Rieper, in Rheydt-Odenkirchen geboren.
Von 1956-1959 besuchte ich die Volksschule.
Von 1959-1968 das städtische Gymnasium in Rheydt-Odenkirchen, das ich mit dem Zeugnis der Reife verließ.
An der Albertus-Magnus Universität zu Köln studierte ich ab 1969 Medizin und bestand 1977 mein medizinisches Staatsexamen.
Als Medizinalassistent war ich in der Med. Klinik des Elisabeth-Krankenhauses (Prof. Dr.med. Karl Kaiser) in Mönchengladbach 2 vom 1.8.1977 - 31.3.1978 und in der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Maria zu den Aposteln (Dr.med. Sellmann) in Mönchengladbach-Neuwerk vom 1.4.1978 - 31.7.1978 tätig.
Am 1.8.1978 erhielt ich die Approbation als Arzt.
Seitdem arbeitete ich als Assistenzarzt in der Medizinischen Klinik des Elisabeth Krankenhauses Rheydt, Mönchengladbach 2, bis zum 30.9.1979.
Ab 1.10.1979 bin ich als praktischer Arzt in Rheydt-Odenkirchen, Mönchengladbach 3, niedergelassen.

Herrn Prof. Dr.med. Karl Kaiser
Chefarzt der Medizinischen Klinik
des Elisabeth-Krankenhauses Rheydt
in Mönchengladbach 2, danke ich
für die Überlassung und Formulierung
des Themas und für die Überwachung
bei der Erstellung der Statistiken
und der Auswertung der Literatur.